Lane Medical Library

Über eine Form Little'scher Lähmung.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 7. August 1900

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Heinrich Meffert

approb. Arzt aus Horhausen Rhpr.

OPPONENTEN:

Herr Blanke, approb. Arzt.
- Steinbrecher, approb. Arzt.
- Loewenberg, Drd.

BERLIN.

Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).

Linienstrasse 158.

Leyden

Meinen lieben Eltern

dankbar gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153524_0053

Im Jahre 1853 richtete der englische Chirurg Little in der Schrift „Deformities of human frame“ die Aufmerksamkeit auf ein Krankheitsbild, das er „Allgemeine Starre“ nannte. In der früheren Litteratur der cerebralen Kinderlähmung finden sich Krankheitsformen beschrieben, die wohl in dieselbe Rubrik unterzuordnen sind. Little war der erste, welcher die charakteristischen Symptome der dann nach ihm benannten Krankheit als besonderes Krankheitsbild auffasste und publicierte. Zwei weitere Aufsätze dieses Forschers, von denen der eine in den „Transactions“ der Obstetrical Society, 1862, der andere in Holmes' System of Surgery, 1870, enthalten ist, behandeln das gleiche Thema. Von anderen Autoren, welche sich mit der Littleschen Erkrankung befassten, sind Strohmeyer, Rupprecht und v. Heine zu nennen. v. Heine erörterte (1860) die Differenzialdiagnose der Gliederstarre und der cerebralen Kinderlähmung. Die

Littlesche Lähmung nahm besonders das chirurgische Interesse in Anspruch durch die Möglichkeit therapeutischer Eingriffe, bestehend in Sehnendurchschneidungen und orthopädischen Massnahmen. Wenn wir indes von v. Heine absehen, dann erfuhr in der Folgezeit die Kenntnis vom Wesen der Krankheit wissenschaftliche Förderung weniger durch Chirurgen als von der inneren Medicin, speciell von der Neurologie. Benedict streift (1874) in seiner „Nervenpathologie und Elektrotherapie“ die Frage nach dem Ursprung der Erkrankung. Besonders hat aber dann Seelig-Müller (1879) in Anlehnung an Little die Erscheinungsformen der „Allgemeinen Starre“ einer kritischen Beleuchtung unterzogen.

Die ätiologischen Momente, welche für die Entstehung der Littleschen Krankheit geltend gemacht werden, sind mannigfacher Art. Sie beziehen sich teils auf die Zeit vor der Geburt, teils auf die Austreibungsperiode. Ausserdem sind extrauterine Ursachen nachgewiesen und in einer grossen Anzahl von Fällen lässt sich überhaupt kein Entstehungsmoment eruieren. Zur ersten Gruppe sind zu zählen Traumen, welche die Mutter während der Gravidität betroffen haben. Hierher gehören

auch die nicht seltenen Formen, in denen anamnestisch Schreck oder Erkrankung der Mutter in der Schwangerschaft angegeben werden. Auf die für das kindliche Leben so wichtige Austreibungsperiode legt Little grosses Gewicht. Störungen des normalen Geburtsverlaufs durch instrumentelle resp. manuelle Eingriffe sind nach ihm in einem grossen Teile der Fälle vorangegangen. Wirksam soll dabei die mit einer künstlichen Beendigung der Geburt meist verbundene Asphyxie sein, bedingt durch Unterbrechung des fötalen Kreislaufs. Die durch diese fötale Atemhemmung verursachte passive Hyperämie im Centralnervensystem involviert die Gefahr von Gefässzerreissungen und damit von cerebralen Blutungen. Weniger Gewicht legt Little auf mechanische Compression des Kopfes mit nachfolgender Blutung während der Geburt. Als bedeutsamstes Entstehungsmoment, das die ätiologische Betrachtung der bisher beobachteten Fälle unter einen gemeinsamen Gesichtspunkt bringt, ist das Vorkommen der Littleschen Lähmung bei Frühgeburten hervorzuheben. Henoch und Förster beobachteten Fälle, wo das charakteristische Bild der Littleschen Lähmungsform im Gefolge acuter Infectionskrankheiten, also extra-

uterin auftrat. Der noch übrig bleibende Procentsatz der Erkrankungsfälle begreift in sich die Formen, bei denen keines der angeführten ätiologischen Momente nachzuweisen ist. Freud stellte 270 in der Litteratur bekannt gemachter Fälle statistisch zusammen und kommt dabei zu folgendem Ergebnis: „ohne angebbare Ätiologie 34 %, also ein Drittteil, mütterliche (pränatale) Momente 7,7 % (mit Berücksichtigung gemischter Ätiologie 13 %), Littlesche Momente 50 % (oder 62 %), extrauterine Momente 7,7 %“.

Das Bild der Littleschen Krankheit wird beherrscht durch das Hervortreten von Lähmungen, Muskelcontracturen und Choreaerscheinungen. Und zwar sind es besonders die Beinmuskeln, welche betroffen werden, am häufigsten und stärksten die Adductoren des Oberschenkels und die Beuger des Unterschenkels. Dieser Spasmus resp. spastische Parese besteht in der Regel von der Geburt an. In den ersten Lebensmonaten fällt meist auf, dass die Kinder die Kniee ständig gebeugt halten und die Oberschenkel nur mühsam von einander gebracht werden können. Bei den ersten Gehversuchen sind die Oberschenkel fest zusammengedrückt, die Füsse stehen in Spitzfussstellung. Die

Musculatur der Beine zeigt einen hohen Grad von Rigidität. Relativ spät erst erlernen die Kinder stehen oder gehen. Der allgemeine Ernährungszustand erscheint nicht verändert, die Muskeln sind nicht atrophisch. Die geistigen Fähigkeiten sind im Vergleich zu gleichalterigen anderen Kindern etwas gehemmt. Die Sprache ist oft mehr oder minder gestört. Der weitere Verlauf zeigt oft eine ausgesprochene Tendenz zur Besserung. Der spastische Zustand der Beine wird aber nie vollkommen ausgeglichen.

Diese hier skizzierte Form der Littleschen Lähmung verhält sich in den einzelnen Fällen bald mehr bald weniger abweichend.

Neben den spastischen Beweglichkeitsdefecten in den unteren Extremitäten zeigen sich oft ähnliche Bewegungsstörungen in den Armen durch Spasmen in den Mm. pectoralis, latissimus dorsi und teres maior. Die Functionen der Hände sind ungeschickt. Auch die Rumpfmusculatur ist zuweilen befallen, die Kinder sitzen gebückt, mit gewölbtem Rücken und der Brust genähertem Kinn.

Nicht selten compliciert sich der Zustand durch Athetosis. Dieselbe ergreift am häufigsten die Arme und Finger. Nicht selten ist jedoch auch

die Gesichtsathetosis. Im Schlafe schwinden die Athetosebewegungen. Des öfteren wird typisches Intentionszittern beobachtet. Vergessen werden dürfen schliesslich auch nicht sogen. Zwangsstellungen. Dieselben sind unabhängig von der Intention; es treten dabei abnorme Bewegungen, Stellungen der Glieder gegen oder ohne den Willen auf. Im Gegensatz zu den Contracturen sind diese Zwangsstellungen einem fortwährenden Wechsel unterworfen.

Ein eigenartiges Gepräge zeigt bei der Littleschen Krankheit in recht vielen Fällen der mimische Gesichtsausdruck.

Dann ist die Muskelinnervation des Gesichtes gestört, meist ungleichmässig auf beiden Gesichtshälften. Besonders in Affectzuständen weichen die sichtbaren Äusserungen, wie sie sich beim Lachen oder Weinen ergeben, von denen normaler Kinder ab. Sie erscheinen unstät, nicht ernst gemeint. Der geistige Eindruck, der sich im Mienenspiel zu erkennen giebt, lässt ein Zurückbleiben in der geistigen Entwicklung vermuten, das indes meist geringer ist als es scheinen möchte. Besonders wird dabei häufig Offenstehen des Mundes beobachtet mit Speichelfluss, wodurch der Gesichtsaus-

druck noch mehr sich dem stupiden nähert. Die Frage, ob und inwieweit ein Zusammenhang zwischen den motorischen und psychischen Erscheinungen bei der Littleschen Krankheit besteht, ist derzeit noch nicht zu beantworten; nur ein gewisser Parallelismus beider kann als nachweisbar angenommen werden.

An den Augen wurde von König in einer Sammlung von über 70 Fällen öfteres Vorkommen von ein- oder doppelseitiger Opticusatrophie festgestellt. Auch ist Nystagmus schon wiederholt constatiert worden. Ein gar nicht so seltenes Symtom ist endlich der Strabismus divergens resp. convergens.

Interessant sind die Bulbärsymptome bei unserer Erkrankung. Das Schlucken ist oft mit Schwierigkeiten verbunden, Flüssigkeiten regurgitieren. Die Articulation der Sprache kann in so hohem Grade gestört sein, dass bei den Kranken kaum ein zusammenhängendes Wort herauskommt. Oppenheim, der neben Little vorzugsweise auf die bulbären Symptome hingewiesen hat, fand dieselben einige Male so sehr ausgeprägt, dass er von einer „Infantilen Pseudobulbärparalyse“ sprechen konnte. Ein Beispiel dieser Art schildert er in

einem Aufsatze der Berliner Klinischen Wochenschrift (1895, No. 34). Es handelt sich um eine 31jährige Patientin, die wahrscheinlich schon seit der Geburt an Starre und bilateraler Athetose leidet. Als Bulbärsymptome fallen Lähmungen der motorischen Hirnnervenmusculatur mit Starre und Athetose auf. Lippen und Kiefer sind fest aufeinander gepresst, der Mund nach rechts verzogen; von Zeit zu Zeit werden durch ungewollte Bewegungen die Augenbrauen emporgezogen und der Mund verzerrt. Die Patientin ist stumm, hört aber gut und ist in ihrer Intelligenz nicht gestört. Eine 10jährige Tochter dieser Kranken hatte das Leiden in fast allen Punkten von der Mutter ererbt; das Kind konnte sprechen, wenn auch nur mit einem hohen Grade von Dysarthrie.

Es erübrigt noch einen Blick zu werfen auf das Verhältnis der Littleschen Affection zu damit combinierten resp. vorher aufgetretenen Formen epileptiformer Anfälle. Schon Little macht darauf aufmerksam, dass die Erkrankung auf Convulsionen zurückgeführt werde, wo solche sich früher gezeigt, sagt aber gleichzeitig, dass in vielen Fällen gar keine Krampferscheinungen vorausgegangen seien.

Für die Kenntnis der pathologischen Anatomie

der Allgemeinen Starre bedeutet die Entdeckung der Sarah Mac Nutt (1885) bis jetzt wohl das wichtigste Moment. Diese amerikanische Ärztin wies nach, dass Meningealblutungen (infolge Geburtstraumen) oder Reste solcher Blutungen in einer Anzahl von Fällen Littlescher Lähmung zu finden seien. Andere Sectionen ergaben porencephalische Hirndefecte. Wieder andere Autopsieen zeigten makroskopisch wenigstens keine Veränderung: über mikroskopische pathologische Nachweise fehlen noch Angaben. Relativ oft besteht mit all den genannten Affectionen zusammen oder für sich allein Atrophie resp. Sclerose der von der Hämorrhagie betroffenen Hirnpartie. Diese Sclerose documentiert sich in Form einer Wucherung des Neurogliagewebes mit Schwund der nervösen Elemente. Sie erstreckt sich auch nicht selten über die ganze Hemisphäre oder umfasst sogar beide Hirnhälften. Der pathologisch-anatomische Befund deckt sich somit keineswegs in seinen Einzelheiten mit den Verschiedenheiten der klinischen Erscheinungsweise.

Gowers, Freud und Anton haben versucht, eine physiologische Erklärung für die Functionsstörungen bei der Allgemeinen Starre zu geben,

wenigstens für die Fälle, deren Ätiologie sich auf Meningealblutungen zurückführen lässt. Die pathologische Physiologie ist bestrebt, klinisch wahrnehmbare Krankheitssymptome aus der Localisation der anatomisch nachweisbar betroffenen Hirnpartie zu erklären.

Gowers führt an, dass man den Blutungsherd bei Kindern, die nach schwerer Geburt sterben, in der der medianen Mantelspalte nahe gelegenen motorischen Zone des Gyrus centralis oder paracentralis findet. Als Folge dieser Meningealblutung würde eine Depression und Atrophie der Hirnsubstanz an genannter Stelle möglich sein. Mit dieser Auffassung deckt sich die Thatsache, dass die untern Extremitäten am meisten betroffen sind. Wann nun aber tritt die Starre gegenüber der Lähmung in den Vordergrund? Darauf antwortet Freud, gestützt auf einen Sectionsbericht von Little: „Das Fehlen der Lähmung bei der Allgemeinen Starre rührt her von der Oberflächlichkeit der Läsion.“ Er ist der Meinung, dass es von der Grösse des meningealen Blutcoagulums abhängig sei, ob dasselbe nur die oberflächliche Rinde afficiere, oder auch zerstörend auf die tieferen Rindenabschnitte wirke. Im ersteren Falle soll nur Starre,

bei tiefer gehender Zerstörung, die übrigens auch durch „intracerebrale Blutung“ bedingt sein kann, nach Freuds Ansicht, eine Lähmung resultieren. Ein neuer Erklärungsversuch der Allgemeinen Starre tauchte auf, als Flechsig nachgewiesen hatte, dass die Markscheiden der Pyramidenbahnen im 7. Fötalmonat, also bei Frühgeburten, noch nicht ausgebildet seien. Dieser Factor wurde verantwortlich gemacht für die Lähmung und die Starre. Dem widerspricht aber die Auffassung, dass doch der Markmantel nur ein untergeordneter Bestandteil des Nerven ist, und v. Gehuchten macht geltend, dass die meisten Nervenfasern auch am normalen Geburtsende noch marklos seien. Das 3. Glied im Symptomencomplex unserer Erkrankung, die choreatischen Bewegungen, harren auch noch der einheitlichen Erklärung. Man deutete sie zuerst mit den bei einzelnen Sectionen gefundenen Läsionen in der Nähe der motorischen Bahnen, indem man vermutete, dass diese Veränderungen infolge ihrer Nachbarschaft eine Reizwirkung auf den motorischen Apparat ausübten. Andere Deutungen der Chorea wurden veranlasst durch anatomische Veränderungen, die man gelegentlich in Grosshirnganglien oder in der Corticalis und Marksubstanz

fand. Anton spricht die Ansicht aus, dass die choreatischen Bewegungen gleichsam angeboren seien. Während sie aber beim normalen Kinde schon sehr frühzeitig dem coordinierten Gebrauche der Glieder wichen, könnten sie in gewissen Fällen bestehen bleiben.

Die zahlreichen wissenschaftlichen Forschungen, die sich an die Littlesche Lähmung knüpfen, haben in manchen Punkten den Charakter dieser eigenartigen Erkrankungsform in klarere Beleuchtung zu stellen vermocht, zugleich aber auch die Unmöglichkeit einer activ wirksamen Therapie ergeben. Es liegt in der Natur des lebenden Organismus, dass er nur dann seine volle Lebenskraft entfalten kann, wenn die einzelnen Glieder, aus denen er zusammengesetzt ist, functionsfähig sind. Ist ein Glied in der Reihe zerstört, dann braucht der Organismus als solcher zwar noch nicht lebensunfähig geworden zu sein, aber die Function des fehlenden Gliedes ist mit seiner Vernichtung natürlich auch vernichtet. Bei unserer Erkrankung ist demnach mit der Zerstörung eines Teiles der motorischen Bahn im Centralnervensystem der resultirende Spasmus resp. die Lähmung bleibend gegeben. Gleichwohl ist der Mangel einer speci-

fischen Therapie in unserem Krankheitsbilde glücklicherweise nicht gleichbedeutend mit der Aussichtslosigkeit auf jede Besserung. Schon in der Schilderung des klinischen Verlaufs wurde angeführt, dass sich vielmehr eine deutliche Neigung zu einer mehr oder minder weitgehenden spontanen Ausgleichung zeigt. Dem Arzte bleiben zur Behandlung die Folgezustände der Hirnläsion, der Spasmus, die Lähmung, die Chorea. Es treten hier vornehmlich die medico-mechanischen und die elektrischen Behandlungsweisen in ihr Recht. Auch Sehnendurchschneidungen und prothetische Apparate gelangen zur Anwendung. Die Therapie ist also, wenn elektrische und gymnastische Übungen ohne Erfolg bleiben, in erster Stelle Aufgabe des Chirurgen oder Orthopäden.

Im Anschluss an diese Darlegung des heutigen Standes der Kenntnisse über die Littlesche Lähmung möge die Krankengeschichte eines interessanten Falles dieser Art aus der Nervenabteilung der Königlichen Charité seinen Platz finden, der mir von Herrn Geheimen Medicinalrat Prof. Jolly gütigst zur Bearbeitung überwiesen wurde.

Karl Diedering, 7 Jahre alt, Hausdienerssohn.

Der kleine Kranke ist von schwächlicher

Körperbeschaffenheit. Sein Aussehen blass, anämisch. Der Knochenbau ist verhältnismässig kräftig, Musculatur und Fettpolster sind schwach entwickelt. Die Körpergrösse entspricht dem Alter.

Das erste Augenmerk richtet sich auf den Bewegungsapparat. Der siebenjährige Knabe ist nämlich noch nicht imstande zu gehen.

Bei der Untersuchung der Beine fällt eine beträchtliche Muskelrigidität auf. Spasmen in den Adductoren haben die Oberschenkel in Adductionsstellung gebracht, zugleich besteht Innenrotation und ein geringer Grad von Flexion im Hüftgelenk. Bei passiven Versuchen der Abduction ergeben sich unüberwindliche Widerstände. Unmöglich ist es, die im Knie gestreckten Beine im Hüftgelenk zu beugen, gebeugt können sie erhoben werden. Im Kniegelenk ist Beugung leicht ausführbar, die Streckung beschränkt infolge von Spasmen der Flexoren. Die Füsse befinden sich in Equinusstellung mit einer Andeutung von Equino-varusstellung; die Dorsalflexion ist erschwert, nicht aber die Plantarflexion. Die Patellarreflexe sind von normalem Ausschlag, ebenso die Achillessehnenreflexe. Fussklonus ist nicht hervorzurufen wegen erheblicher Spannungen.

Bei Gehversuchen mit Unterstützung werden die Oberschenkel fest aneinander gepresst oder gekreuzt. Auftreten mit der Fusssohle ist unmöglich, immer werden nur die Zehen auf den Boden aufgesetzt.

Ohne Unterstützung vermag das Kind sich nur auf Händen und Füssen kriechend fortzubewegen.

An den Armen sind die Bewegungen etwas verlangsamt, complicierte Bewegungen werden ungeschickt ausgeführt. Spasmen sind in den oberen Extremitäten nicht vorhanden. Die ausgestreckten Hände zeigen uncoordinierte Bewegungen; besonders beim Zeigen nach irgend einem bestimmten Punkte fällt ein gewisser, grossschlägiger Tremor deutlich auf. Die Sehnen- und Periostreflexe der Arme sind in geringem Grade gesteigert.

Neben diesen Störungen im Bewegungsapparat der Extremitäten sind auch in dem von den Gehirnnerven versorgten Gebiete einige Abweichungen von den normalen Functionen nachweisbar.

Während die Pupillen gleich und mittelweit sind, besteht ein geringer Strabismus convergens. Beim Blick auf einen bestimmten Gegenstand wird der Kopf schief gehalten. Die Sehschärfe ist sonst gut; Nystagmus nicht zu constatieren.

Gehör, Geruch und Geschmack lassen keine krankhaften Veränderungen wahrnehmen.

Im Gesichte fällt besonders auf der rechten Seite eine lebhafte Muskelunruhe auf, die bei gewollten Bewegungen noch deutlicher zum Ausdruck kommt. Die Zunge wird gerade herausgestreckt und zeigt keinen Tremor. Die Sprache ist nicht gestört, aber doch nicht im Verhältnis zu dem Alter des Kindes entwickelt, vielmehr etwa einem Alter von 3 Jahren entsprechend, kindlich.

Wenig Bemerkenswertes ergiebt die Untersuchung der innern Körperorgane.

Die Thoraxhälften sind beiderseits gleich weit. Über der ganzen Lunge ist der Percussionsschall hell und voll; auscultatorisch ist reines Vesiculäratmen hörbar.

Die Herztöne sind rein, sehr laut. Puls 100.

Das Abdomen ist in geringem Maasse aufgetrieben, die Bauchdecken gespannt.

Leber und Milz sind ohne Besonderheiten.

Der Urin ist sauer und frei von pathologischen Bestandteilen. Der Stuhlgang ist meist regelmässig. Appetit und Schlaf sind gut. Temperatur normal.

Zu erwähnen ist noch eine 8 cm lange Narbe

unter dem rechten Trochanter. Darunter, lateralwärts eine zweite Narbe, winklig geknickt, jeder Winkelschenkel 3 cm lang. Angeblich rühren diese Narben von der Incision eines Abscesses her, der dort entstand, als das Kind 1 Jahr alt war; die Stelle soll bei der Geburt gedrückt worden sein.

Richten wir nunmehr nach dieser objectiven Untersuchung des Körpers die Aufmerksamkeit auf das psychische Verhalten des Patienten, so fällt zuerst seine stets heitere Stimmung auf. Schon die Untersuchung macht ihm viel Vergnügen, er lacht viel und ist sehr zuthunlich. In Bezug auf seine geistigen Fähigkeiten steht er hinter einem gleichaltrigen Knaben zurück. Zwar führt er bei der Untersuchung alles von ihm Verlangte prompt aus, beantwortet die an ihn gerichteten Fragen richtig und bekundet lebhaftes Interesse für das, was um ihn vorgeht. Er hat aber nicht die Energie, sich länger und intensiver mit einer Sache zu beschäftigen. Er kann bis 12 zählen, rechnen kann er nicht, aber an concreten Beispielen leichte Additionen ausführen. Spielsachen interessieren ihn nur kurze Zeit, dann wirft er sie fort. Die Sucht, alles entzwei zu machen, ist bei ihm stark ausgeprägt. Das ganze Gebaren des

Kindes macht eher einen kindischen als kindlichen Eindruck.

Anamnestisch erfahren wir über den kleinen Kranken, dass er aus gesunder Familie stammt. Die Mutter giebt an, im 7. Monat der Schwangerschaft einmal heftig erschrocken zu sein, worauf in der folgenden Nacht die Geburt des Kindes erfolgt sei. Das Kind wurde mit Kunsthilfe (Wendung) und angeblich in Spitzfussstellung geboren. Bei den ersten Gehversuchen ist aufgefallen, dass das Kind auf den Zehenspitzen ging und die Beine beim Gehen übereinander gesetzt hat. Auch lernte es erst spät seine Hände gebrauchen. Die Sprache ist angeblich mit einem Jahre gut gewesen und erst nach einem gastrischen Fieber im 3. Lebensjahr schlechter geworden.

Eine sachgemässe Behandlung ist, soweit bekannt, dem Kinde bisher nicht zu teil geworden.

Die bisherige viermonatliche Behandlung und Beobachtung des Krankheitszustandes in der Klinik lassen eine gewisse Wendung zum Bessern erkennen.

Methodische passive Gelenkbewegungen, gymnastische Übungen, die den Spasmen entgegenwirken, Bäder, elektrische Reizung der Antago-

nisten und spastischen Muskeln und Gehübungen im Stuhl haben es soweit gebracht, dass der Patient nunmehr mit der ganzen Fusssohle auftreten kann; er ermüdet aber leicht.

Es ist bisher vermieden worden, die Differenzialdiagnose der Littleschen Lähmung einer specielleren Berücksichtigung zu unterziehen, um im Anschluss an die Krankengeschichte darauf einzugehen.

Differenzialdiagnostisch macht nicht gar selten die Trennung von multipler Sclerose grössere Schwierigkeiten. In den in der Literatur bekannt gegebenen Fällen von Littlescher Lähmung findet sich bald Intentionszittern, bald Nystagmus, bald scandierende Sprache, ja zuweilen finden sich mehrere dieser Symptome der multiplen Sclerose zusammen. Es ist dann neben der Ätiologie (Frühgeburt) hauptsächlich der fernere Verlauf, welcher die Littlesche Krankheitsform von der multiplen Sclerose unterscheidet. Während sich erstere nämlich oft durch einen regressiven Verlauf oder durch Stationärbleiben auszeichnet, bekundet letztere einen durchaus progressiven Charakter. Eine zweite Krankheit des Kindesalters, die zur Verwechselung führen könnte, ist die sog. Friedreich-

sche Krankheit. Sie ist ausgezeichnet durch Ataxie, Nystagmus und Sprachstörungen. Im Gegensatz zur Littleschen Lähmung tritt sie kaum vor dem 7. Lebensjahre auf. Die Sehnenphänomene gestatten eine weitere Unterscheidung, indem sie bei der Friedreichschen Krankheit meist frühzeitig oder sicherlich im weitern Verlauf schwinden, dagegen bei der Littleschen Starre eher gesteigert sind.

Freud hat versucht, bei dem Mangel an pathologisch-anatomischen charakteristischen Kennzeichen und bei der Mannigfaltigkeit der klinischen Erscheinungsweisen die verschiedenen Formen der Littleschen Lähmung vom klinischen Standpunkte zu ordnen. Er greift vier klinische Bilder heraus und kennzeichnet sie je nach dem mehr in die Erscheinung tretenden Symptomencomplex als „Allgemeine Starre", „paraplegische Starre", „bilaterale spastische Hemiplegie" und „congenitale Chorea".

An diese diagnostischen Erwägungen lässt sich mit Vorteil eine epikritische Betrachtung des in der Krankengeschichte geschilderten Falles anschliessen.

Da finden wir zunächst das häufigste ätiologische Moment der Littleschen Lähmung, die Früh-

geburt, welche hier im 7. Monat stattfand. Daneben kann bei Beantwortung der Frage nach der Ätiologie die Angabe verzeichnet werden, dass das Kind mit Kunsthilfe geboren ist, somit eine sog. schwere Geburt vorliegt, welche als besonders günstig für die Entstehung von Kreislaufstörungen mit nachfolgender Meningealblutung bekannt ist.

In den ersten Lebensmonaten sind Anormalitäten in Form von Bewegungsstörungen bezw. Lähmungen oder Spasmen der Beine und Arme nicht aufgefallen. Nur erfahren wir, dass das Kind nicht imstande war, mit den Händen zuzugreifen. Auch sind Bulbärsymptome, wie Unfähigkeit zum Saugen und Schlucken bei unserem kleinen Patienten offenbar nicht in deutlicher Ausprägung vorhanden gewesen. Von untergeordneter Bedeutung ist die Angabe von der angeblich angeborenen Spitzfussstellung, da nachweislich in einem gewissen Procentsatz auch bei gesunden Kindern Pes equinovarus mit auf die Welt gebracht wird, ohne dass ein organischer Fehler zugrunde liegt.

Erst bei den ersten Gehversuchen zeigte sich die Krankheit in sinnfälliger Weise. Auf den Zehenspitzen mit übereinander gesetzten Beinen versuchte das Kind die ersten Schritte. Bis heute

hat es weder Stehen noch Gehen erlernt. Nur auf allen Vieren kriechend vermag der nun schon siebenjährige Knabe sich von Ort und Stelle zu bewegen. Die Rigidität der Beinmuskeln, die Spasmen in der Adductorengruppe und im Flexorengebiet und die Erschwerung fast aller willkürlichen Bewegungen in den Muskelgruppen der unteren Extremitäten ergeben dafür eine ausreichende Erklärung. An den Armen fällt der Intentionstremor auf. Der Muskeltonus ist hier von normaler Beschaffenheit; Lähmungs- oder Spannungserscheinungen sind in den Armmuskeln nicht vorhanden. Von Symptomen seitens der Hirnnerven sind Gesichtsathetosis und Strabismus anzuführen. König fand den Strabismus unter 72 Fällen zwölfmal und Freud betont das relativ häufige Vorkommen desselben gerade bei den paraplegischen Formen und bei dem ätiologischen Moment der Frühgeburt.

Auffallend gehemmt scheint die psychische Entwicklung des Kranken. Seinen geistigen Fähigkeiten nach zu urteilen, glaubt man es mit einem vielleicht dreijährigen Knaben zu thun zu haben. Sicherlich besteht, wie auch aus dem Gesamtverhalten hervorgeht, ein gewisser Grad von Imbecillität.

Nach der Ätiologie und dem Krankheitsbilde ist die Diagnose der Littleschen Lähmung in unserem Falle nicht schwer. Speciell haben wir im Freudschen Sinne eine Form von paraglegischer Starre vor uns, da die aufgeführten motorischen Störungen im wesentlichen in den beiden unteren Extremitäten zum Ausdruck kommen. Compliciert wird das Krankheitsbild durch Intentionstremor, Strabismus und Schwachsinn. Der Intentionstremor besteht hier ohne Nystagmus und ohne scandierende Sprache. Der Strabismus ist eben als eine nicht seltene Teilerscheinung gerade der paraplegischen Starre gekennzeichnet worden. Die Beziehungen der intellectuellen Entwicklungshemmung zu den motorischen Störungen sind noch nicht geklärt. Die psychische Hirnthätigkeit kann auch vollkommen intact sein bei hochgradigen Bewegungsstörungen. Die Combination beider Schädigungen fasst man als nebeneinander bestehende, nicht von einander abhängige Erscheinungsweisen desselben Krankheitsprocesses im Gehirn auf.

Herrn Geh. Medicinalrat Prof. Dr. Jolly für gütige Überweisung und Durchsicht der Arbeit, Herrn Oberarzt Dr. Pfeiffer für die in liebenswürdigster Weise gewährte Unterstützung meinen verbindlichsten Dank.

Litteratur.

Anton: Über die halbseitigen und doppelseitigen Gehirnlähmungen. Mitteilung des Vereins der Ärzte in Steiermark, No. 3, 1895.

Zur Kenntnis der Störungen im Oberflächenwachstum des menschlichen Grosshirns. Zeitschrift für Heilkunde 1886.

Benedikt: Nervenpathologie und Elektrotherapie.

Bernhardt: Über die spastische Cerebralparalyse im Kindesalter. Virchows Archiv CII.

Brissaud: Maladie de Little et tabes spasmodique. Semaine medicale 1894.

Freud: Zur Kenntnis der cerebralen Diplegien des Kindesalters. Wien 1893.

Über familiäre Formen von cerebralen Diplegien. Neurol. Centralblatt 1893.

van Gehuchten: Faisceau pyramidal et maladie de Little. Journ. de Neurologie et d'Hypnologie 1896.

v. Heine: Spinale Kinderlähmung 1860.

Henoch: Vorlesungen über Kinderkrankheiten.

Heubner: Über cerebrale Kinderlähmung. Wiener medicinische Blätter 1883.

König, W.: Cerebrale Diplegie der Kinder, Friedreichsche Krankheit und multiple Sclerose. Berliner klin. Wochenschrift 1895.

Oppenheim: Über zwei Fälle von Diplegia spastica cerebralis oder doppelseitiger Athetose.

Petrina: Ein Fall spastischer Cerebralparalyse in Folge ausgebreiteter Porencephalie der rechten Grosshirnhemisphäre. Prager med. Wochenschrift 1886.

Ranke: Über cerebrale Kinderlähmung. Jahrbuch für Kinderheilkunde 1886.

Seeligmüller: Über cerebrale Lähmungen im Kindesalter. Jahrbuch für Kinderheilkunde XIV, 1879.

Spastische spinale Lähmungen 1880.

Thesen.

I.

Die Annahme von Convulsionen im Säuglingsalter als ätiologisches Moment der Littleschen Lähmung entbehrt der Berechtigung.

II.

Die Behandlung unheilbarer Krebskranken in besonderen Anstalten ist erstrebenswert im Interesse der Kranken und der wissenschaftlichen Krebsforschung.

III.

Beckenverengerung 2. Grades indiciert bei unserer heutigen, gut ausgebildeten Technik die künstliche Frühgeburt als rationellstes Verfahren zur Erhaltung des Lebens von Mutter und Kind.

Lebenslauf.

Verfasser, Heinrich Meffert, katholischer Religion, wurde am 19. Januar 1875 als Sohn des Kaufmanns Johann Meffert und seiner Gattin Sophie, geb. Dasbach, zu Horhausen geboren. Er besuchte vom 6. bis 11. Lebensjahre die Elementarschule zu Horhausen; dann 6 Jahre das Gymnasium in Montabaur und 3 Jahre das Gymnasium in Siegburg, das er Ostern 1895 mit dem Zeugnis der Reife verliess.

Dem medicinischen Studium widmete er sich im S.-S. 1895 und W.-S. 1895/96 in München, im S.-S. 1896 und W.-S. 1896/97 in Leipzig, im S.-S. 1897 in Freiburg i. B., die letzten 5 Semester in Berlin.

Die ärztliche Vorprüfung bestand er im W.-S. 1896/97 in Leipzig, das Staatsexamen im Studienjahr 1899/1900 in Berlin, das Examen rigorosum in Berlin im Juli 1900.

Seine Lehrer waren folgende Herren:

In München: v. Baeyer, v. Lommel †, Rüdinger †.

In Leipzig: Held, Hering, His, Fick, Leuckart †, Wiedemann †.

In Freiburg i. B.: Goldmann, Reerink, Ritschl, Treupel, Ziegler.

In Berlin: B. Baginsky, Gebhard, Gerhardt, Gusserow, Greeff, Hansemann, Heubner, Horstmann, Israel, Jolly, Klemperer, Koblank, König, Langerhans, Lewin, Liebreich, Mendel, Nagel, Rubner, Schweigger, Senator, Virchow, Waldeyer, Jul. Wolff.

Seinen verehrten Lehrern spricht Verfasser an dieser Stelle seinen Dank aus.